1931
Tulane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
(Direktor: Prof. Dr. Georg B. Gruber.)

Zur Frage der Kieferzysten und der Ostitis fibrosa der Kiefer.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität zu Göttingen.

vorgelegt von

Georg Schröder
approb. Zahnarzt aus Niedervorschütz.

Göttingen 1931.

Druck der Göttinger Handelsdruckerei in Göttingen.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen.

Referent: Privatdozent Dr. Putschar.
Korreferent: Prof. Dr. Georg B. Gruber.
Dekan: Prof. Dr. Georg B. Gruber.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Juli 1931.

Unter einer echten Kieferzyste versteht man einen von Epithel ausgekleideten Hohlraum, der seinen Ausgang vom Zahnsystem nimmt. Von den meisten Autoren werden drei Arten von Zysten unterschieden, nämlich radikuläre, follikuläre und multilokuläre Kystome (Dependorf) (10), Schmidt (57), Hofer (21), Hesse (20), Aschoff (3), Wendriner (68).

Die radikulären Zysten nehmen ihren Ausgang von erkrankten Zahnwurzeln. Durch mannigfaltige Reize, die das periapicale Gewebe durch die erkrankte Wurzel treffen, wird dieses zur Granulombildung angeregt, die Reste der Hertwigschen Epithelscheide proliferieren und wuchern in das Granulom, wo sie solide Stränge bilden. Auf dem Wege über die Verfettung der Zellen treten oft sowohl im Granulomgewebe als auch in den Epithelsträngen Verflüssigungsherde auf, die sich später durch Schwund der trennenden Septen vereinigen, wodurch die Zyste entsteht. Der Inhalt dieser Zyste besteht meist aus den Zerfallsprodukten des Gewebes, z. B. Cholesterinkristallen. Die Wand wird mikroskopisch von einer bindegewebigen, zellarmen, gefäßführenden Kapsel gebildet, die nach dem Lumen von mehrschichtigem Plattenepithel ausgekeidet ist. In der Wand findet man regelmäßig Infiltrationsherde und kleinere Zystchen, die sich mit der großen Zyste vereinigen und so zu deren Wachstum beitragen. Durch den Druck, den die wachsende Zyste auf das umliegende Knochengewebe ausübt, treten an diesem Abbauvorgänge auf (Astachoff (4), Proell (47), Dependorf (10), Adloff (1).)

Die follikulären Zahnzysten gehen von einer Zahnanlage aus und beruhen auf einer Entwicklungsstörung des Schmelzepithels, die sich in Degenerationsvorgängen der Schmelzpulpa auswirkt. Durch Anlässe, die man im einzelnen nicht kennt, geht das Epithel der Schmelzpulpa zugrunde. Es kommt auf diese Art zur Bildung des Zystenhohlraumes. Je nachdem, wann die Störung eintritt, enthält die Zyste einen voll ausgebildeten Zahn, nur eine Krone, oder auch mehrere, bis 100 Zahnscherbchen. Die Wand dieser Zysten ist aufgebaut wie die der radikulären, jedoch mit dem Unterschied, daß die Wand der follikulären Zysten fast nie infiltriert ist und nie noch kleinere Zystchen enthält. (Fischer (13), Williger (69), Dependorf (10), Hofer (21).)

Den follikulären Zahnzysten nahe verwandt sind die multilokulären Kystome. Sie beruhen auf einer Wucherung des schmelz-

bildenden Gewebes, die als Entwicklungsstörung aufzufassen ist. Den charakteristischen histologischen Befund bilden Epithelzapfen und Stränge, die den Bau des Schmelzorganes in Form und Anordnung der Zellen nachahmen. Im Zentrum eines solchen Zapfens geht die Auflockerung der Zellen oft so weit, daß sie sich aus dem Zellverband lösen und zugrunde gehen. So entsteht zuerst ein kleiner Hohlraum innerhalb des Zapfens, der die Umgebung immer weiter einbezieht, sodaß der Hohlraum bald den ganzen Zapfen einnimmt, und damit ist eine kleine Zyste fertig. Diese Hohlräume sind zwischen soliden Zapfen eingestreut und sind umgeben von einer Bindegewebskapsel, die meist von Zylinderepithel ausgekleidet ist. (Fischer (13), Williger (69), Dependorf (10), Köhler (29), Aschoff (3), Schmidt (57), Hesse (20), Hofer (21).)

Zu den oben beschriebenen drei Arten von echten Kieferzysten gesellt sich eine vierte Zystenform bei Ostitis fibrosa, die der epithelialen Auskleidung entbehrt und deshalb in strengem Sinne als Pseudozyste zu bezeichnen ist. Die Ostitis fibrosa ist dadurch charakterisiert, daß das Fettmark durch fibröses Mark ersetzt wird und der Knochen rege Umbauerscheinungen zeigt, die durch Anbau und Abbau an nahe benachbarten Stellen kenntlich sind. Dieser neugebaute Knochen ist oft nur mangelhaft verkalkt. Wie am übrigen Skelett, so kann sich die Ostitis fibrosa auch am Kiefer lokalisieren (Haslhofer (23), Bauer (24), Hammer (22), Lukomsky (41)).

Im Verlauf der Ostitis fibrosa kommt es nicht selten zur Ausbildung von Zysten. (Caugele (16), Lubarsch (40), Looser (38), v. Haberer (19). Für die Entstehung dieser Zysten werden von den verschiedenen Autoren die verschiedensten Ursachen angegeben. v. Recklinghausen, der als Erster die Ostitis fibrosa genauer studierte, glaubte sie durch Nekrose des zellreichen fibrösen Gewebes entstanden. Er fand immer eine Ausdifferenzierung des Gewebes nach der Zyste zu und faßte sie deshalb als Ausheilungsprodukt der Ostitis fibrosa auf. Dieser Ansicht schloß sich Gaugele an und fügte noch hinzu, daß die Zysten durch Exsudationen und Blutungen in den Hohlraum wachsen. Stumpf dagegen führte ihre Entstehung auf Blutstauung, erhöhten Druck und mangelhafte Zirkulationsverhältnisse im Knochen zurück. Auch Mönckeberg sprach den Kreislaufstörungen, die als Transsudation und Blutung in Erscheinung treten, eine große Bedeutung für die Zystenbildung zu. Es kommt in der Umgebung dieser Haematome zur Ausbildung von Spindelzellen und Fibrillen, wodurch eine Kapsel gebildet wird, die nach Aufsaugung der Blutungen als Zystenwand

in Erscheinung tritt. (Ribbert (52).) Für diese Entstehungsweise spricht auch der Inhalt der Zysten, der aus Blut und seinen Zerfallsprodukten besteht. Die Wand dieser Zysten wird nur von einem straffen, zellarmen Bindegewebe gebildet. In der Umgebung findet man meist das typische riesenzellreiche fibröse Gewebe.

Zur lokalisierten Form des Ostistis fibrosa wird auch die Epulis gerechnet, da sie dasselbe histologische Bild und die klinische Gutartigkeit aufweist. (v. Recklinghausen (50), Reimann (51), Lukomsky (41), Kaufmann (27), Hammer (22).

Eigene Untersuchungen.

Von den vier untersuchten Fällen wurden zuerst Röntgenaufnahmen gemacht. Die Präparate wurden im ganzen mit Salpetersäure entkalkt. Es wurden Gefrier- und Celloidin-Schnitte von zahlreichen Stücken angefertigt, die auf Fett, Eisen und elastische Fasern, sowie mit den gewöhnlichen Färbemethoden gefärbt wurden.

Fall 1.

Nähere Angaben über das Präparat sind nicht bekannt. Es stellt das mittlere Stück eines Unterkiefers dar mit einer etwas über faustgroßen Zyste nach mental anhängend (Abb. 1). Der Knochen scheint, soweit sichtbar, nicht verändert. Aus der Grenze zwischen Zystenwand und Knochen ragen 3 Zähne. Es handelt sich um einen Schneidezahn und die beiden linken Praemolaren. Die Zystenwand geht konstinuierlich in das Periost des Knochens über, sodaß beide fest zusammenhaften. Sie ist straff, knorpelhart und nicht eindrückbar bis auf eine Stelle, wo sie von weichem, eindrückbarem Gewebe gebildet wird. Hier ist sie auch eröffnet, und der Inhalt entfernt, sodaß über diesen nichts ausgesagt werden kann. Auf dem Röntgengebilde (Abb 2) sieht man Knochenabschnitte, Lingual, die ein Bild darbieten, wie es normaler Knochen ergibt, doch allmählich wird die Zeichnung undeutlicher nach der Zyste zu. In unmittelbarer Nähe der Zyste ist der Knochen total verschattet, und es ist keine Struktur mehr zu erkennen. Hier hat er auf weite Strecken seine scharfen Konturen eingebüßt. An den Wurzeln der oben angegebenen Zähne sieht man je einen wolkig gezeichneten Bezirk, der an der Wurzel des Schneidezahnes am auffälligsten ist, sodaß dieser ganz von Tumorgewebe umgeben zu sein scheint. In der Zystenwand überschneiden sich einige Linien, sodaß man wohl annehmen kann,

daß sich in dieser noch weitere kleinere Hohlräume befinden. Diese Vermutung bestätigt sich beim Durchschneiden makroskopisch.

Histologie.

Die Stücke des Kieferknochens, die zur Untersuchung kamen, wiesen an einigen Stellen kräftige, breite, zusammenhängende Bälkchen auf, die überall gut verkalkt und teilweise von Osteoblasten besetzt waren. Das Mark in den Markräumen dieser Gebiete ist Fettmark, in dem erweiterte Gefäße auffallen. Doch dies Bild bietet sich nur auf kurze Strecken, und bald wird es ein anderes. Zuerst treten spärlich, dann immer in stärkerem Maße kleine runde Zellen mit großem Kern und wenig Protoplasma auf. Man sieht förmlich, wie diese sich zwischen die Fettzellen schieben. Hand in Hand mit dem Auftreten der eben beschriebenen Zellen erscheinen dünne, feine Fibrillen, die zunächst einzeln liegen, sich jedoch beim weiteren Fortschreiten des Prozesses zu mehreren zusammenlegen und kleine Bündel bilden. In diesem Gewebe nun, das von Fettzellen und feinen Fibrillen gebildet ist und von Lymphozyten durchsetzt ist, fanden wir dicht nebeneinander zwei kleine Herde, die einen zerfallenden Inhalt aufwiesen, der aussah, wie zerfallende rote Blutkörperchen, die nur mehr als Schatten zu erkennen waren. Um den einen, größeren Herd, liegen rings herum Fibrillen in großer Anzahl, die ihn von seiner Umgebung abschließen, während um den anderen, kleineren Herd sich erst wenige Fibrillen gebildet haben. Das Fettgewebe wird immer mehr und mehr durch die Fibrillenbildung und die Lymphozyteninfiltration verdrängt. Im selben Maße werden die Knochenbälkchen schmaler und weniger und die Markräume weiter. Die Bälkchen verfallen dem Abbau durch Ostoklasten, die oft nur wenige Kerne aufweisen und in muldenförmigen Lakunen liegen. Dagegen ist der Knochen an anderen Stellen, die sonst das gleiche histologische Bild bieten, von ovalen Zellen, Osteoblasten, besetzt, die wieder einen Anbau von osteoider Substanz versuchen, doch der Abbau überwiegt. So kommen wir zu einem Gewebe, das sich zum größten Teil aus in Bündeln geordneten Fibrillen zusammensetzt. Dazwischen sind nur wenig spindelig geformte Zellen und Blutgefäße sichtbar, in deren Nähe oft körneliges Pigment zu finden ist. Der Knochen ist hier sehr spärlich und stellt nur vereinzelte, schmale Spangen dar, die zum größten Teil aus Osteoid bestehen, und von einer Schicht von Osteoblasten besetzt sind. Das ganze Gewebe ist

in starkem Maße von Lymphozyten durchsetzt. In diesem Gebiet liegt eine sackartige epitheliale Bildung. Das Epithel, das das unregelmäßig begrenzte Säckchen bildet, ist ein mehrschichtiges Plattenepithel. Es ist nicht vollkommen gleichmäßig gebildet, sondern sendet an vielen Stellen Ausläufer in das umliegende Gewebe, die wieder durch eine Art Brücken untereinander in Verbindung stehen, sodaß die Epithelanordnung einen netzartigen Eindruck macht. Innerhalb des Säckchens und im umliegenden Gewebe liegen Gebilde, die teils Schmelz-, teils Dentinstruktur aufweisen. Viele sind gut verkalkt, daneben liegen jedoch solche, die einem Haufen wirr durcheinander gewürfelter Kalkperlchen gleichen und keine Struktur zeigen. Die Zahnscherbchen, die außerhalb des Epithelsäckchens liegen, werden durch ein spindeliges Gewebe, das einer Zahnpulpa ähnlich sieht, vielfach unter Ausbildung tiefer Nischen abgebaut. In der Umgebung dieses veränderten Zahnkeimes scheint die Lymphozyteninfiltration und die Anhäufung von Blutpigment am stärksten.

Je mehr wir auf unseren Schnitten der Zystenwand näher kommen, desto spärlicher werden noch die Spindelzellen und die Infiltration wird geringer, dafür treten die Fibrillen und die Knochenneubildung immer mehr hervor. Die Zystenwand selbst ist sowohl innen als auch außen epithellos und besteht in überwiegendem Maße aus einem sehr zellarmen Gewebe, in dem die Fibrillenbündel das Bild beherrschen. Die wenigen Zellen haben Spindelform. In den verschiedenen Schnitten sieht man sowohl längs als auch schräg getroffene Fibrillenbündel. Die Gefäße zeigen keine Besonderheit. In ihrer Nähe, aber auch im übrigen Gewebe verteilt, liegen Reste feinkörnigen Pigments. Die ganze Zystenwand ist gering von Lymphozyten durchsetzt. In diesem fibrillären Gewebe, mehr nach dem Lumen der Zyste, sieht man an einigen Stellen zu kleinen Häufchen angeordnete, spießförmige Spalträume, die den Negativen von Cholesterinkristallen entsprechen. Im großen ganzen lassen sich um diese keine Veränderungen nachweisen, sie scheinen dort vollkommen reaktionslos zu liegen. Ein kleinerer Teil ist ganz von Knochen eingeschlossen, sodaß sie als Spalträume im Knochen erscheinen. Zwischen diesen beiden Arten lassen sich nun die verschiedensten Übergänge beobachten. Um die einen fängt die Knochenbildung gerade eben an einer Stelle an, sodaß hier erst ein schmaler Saum von Osteoid entstanden ist. Bei anderen ist die Knochenanbildung schon so weit fortgeschritten, daß der Kristall an einem Ende schon ganz vom Knochen bzw. Osteoid eingehüllt ist, während

der Rest des Kristalles noch in das umliegende fibröse Gewebe hineinragt. So wird immer weiter Knochen durch Osteoblasten angebildet, bis der Kristall eingeschlossen ist. In einem solchen neugebildeten Bälkchen liegt nicht nur immer ein Kristall, sondern sie sind oft zu mehreren auf einmal eingeschlossen, je nachdem wie sie früher im Gewebe zusammenlagen. Die Knochenbildung um diese Kristalle beschränkt sich nur auf kleinere Bälkchen. Den meisten neugebildeten Knochen findet man auf der dem Lumen abgekehrten Seite der Zystenwand. Hier bildet er auf weite Strecken zusammenhängende Bälkchen, die gut, doch an manchen Stellen unregelmäßig verkalkt sind. Begrenzt werden sie von einem Streifen osteoider Substanz, an den sich eine einreihige, an einer Stelle dreireihige Schicht von Osteoblasten anschließt. Im Knochen verteilt sind die, wie die Osteoblasten ebenfalls ovalen Knochenkörperchen mit gut gefärbtem Kern sichtbar.

Das Präparat weist eine große epithellose Knochenzyste auf, die nach ihrem histologischen Befund als zystische Form der Ostitis fibrosa aufzufassen ist. Außerdem findet sich in der Nähe der Knochenzyste eine epitheliale Zystenbildung mit Zahnscherbchen, deren Umgebung stark entzündlich infiltriert und reaktiv verändert erscheint, und kleine Blutungen. Auf die gegenseitigen Beziehungen dieser Befunde zueinander wird noch später eingegangen werden.

Zum Vergleich zogen wir noch drei weitere Fälle hinzu, bei denen die Veränderungen des Kieferknochens studiert wurden.

Fall 2.

Das Präparat war als Epulis verzeichnet. Es besteht makroskopisch aus einem Stück reseziertem Knochen und der breitbasig darauf aufsitzenden Geschwulst, die etwa pfirsichgroß und stark zerklüftet ist. Sie zeigt einige früher vorgenommene Einschnitte, an deren Schnittfläche sich solides Gewebe befindet. Aus der Grenze gegen den Knochen ragen aus der Tumormasse zwei Zähne. Der Knochen erscheint an der der Geschwulst gegenüber liegenden Seite normal, doch nach der Geschwulst zu ist er aufgetrieben und porös. Auf dem Röntgenbild ist er zum Teil normal gezeichnet, doch nach dem Tumor zu ist die Zeichnung verwischt und seine Konturen sind undeutlich. Der Tumor selbst ist wabig gezeichnet. Die Wurzeln der oben angegebenen Zähne sind zum großen Teil von Tumormasse umgeben. Etwas tiefer im Knochen sind vier Aufhellungen sichtbar, die den Kronen von angelegten Zähnen entsprechen.

Histologie.

Die Oberfläche des Tumors wird von mehrschichtigem Plattenepithel gebildet, das stellenweise ulzeriert ist. Nahe diesen ulzerierten Stellen sendet es tiefe Zapfen in das darunter liegende Gewebe, das weitgehend von Entzündungszellen durchsetzt ist. An dem Knochen, der den Tumor trägt, sind auf weite Strecken keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen. Das Mark ist gewöhnliches Fettmark, in dem nur einige erweiterte Blutgefäße auffallen. Erst vereinzelt, dann immer mehr, treten im Mark dünne Fibrillen und kleine spindelige Zellen auf, die sich zwischen die Fettzellen schieben. Von diesen beiden wird das Fettmark immer mehr zurückgedrängt, das Gewebe wird immer zellreicher, und an den Bälkchen treten Resorptionslakunen auf, die von mehrkernigen Ostoklasten ausgefüllt sind. So werden die Bälkchen immer schmaler, und die Markräume entsprechend weiter, zuletzt beherrscht das zellreiche Gewebe das ganze Bild. Am Übergange des zellärmeren in das zellreiche Gewebe liegt ein Zahnkeim, der zweiten Dentition, an dem sich keine Veränderungen zeigen. Die Zellen im zellreichen Gewebe, die fast keine Zwischensubstanz haben, sind Spindelzellen. Dazwischen eingestreut, manchmal zu kleinen Häufchen angeordnet, liegen große vielkernige Zellen, Riesenzellen. Diese liegen oft in der Nähe von Gefäßen, zeigen Verbindungen mit dem Endothel, buchten sich in das Lumen vor, oder scheinen direkt in diesem zu liegen. Diese Beziehungen deuten vielleicht auf ihre Entstehung aus Endothel hin, was schon von Ritter, Mönckeberg, Saltykow, Brodowski u. a. behauptet worden ist. Die Gefäße selbst sind hier in großer Zahl vorhanden; doch zeigen sie bis auf eine teilweise starke Erweiterung keine Besonderheiten. Über das ganze Gewebe verstreut liegt feinkörniges Pigment. Die wenigen Knochenbälkchen sind schmal und liegen weit auseinander. Viele von ihnen sind von einer Osteoblastenschicht besetzt, die eine Zone osteoider Substanz gebildet hat, während andere noch dem Abbau durch in Lakunen liegende Osteoblasten verfallen. Neben zum Teil verkalkten Bälkchen findet man solche, die äußerst schmale Spangen darstellen und nur von Osteoid gebildet sind. Von diesem zellreichen Gewebe umgeben ist ein Zahn. Die Pulpa wird im Schnitt zum großen Teil durch einen Hohlraum, der von einer schmalen bindegewebigen Kapsel umgeben ist, eingenommen Das übrige Pulpengewebe besteht aus einem lockeren Spindelzellengewebe, in dem vereinzelt undeutliche Riesenzellen

mit mehreren Kernen zu erkennen sind. Nach der Oberfläche des Tumors nimmt der Reichtum an Spindelzellen ab, es tritt immer mehr fibrilläre Zwischensubstanz auf, und die Riesenzellen werden weniger, verschwinden aber nicht ganz.

Die eingehende histologische Untersuchung des Kieferknochens läßt auch in diesem Falle neben der Epulis der Weichteile gewisse Ostitis fibrosa-Befunde am Knochen selbst nachweisen.

Fall 3.

Dieser Fall war in der Sammlung als Unterkiefergeschwulst verzeichnet. Das Präparat stellt einen apfelgroßen Tumor an einem Stück Knochen dar, aus dem ein Eckzahn herausragt. Der Tumor selbst fühlt sich etwa knorpelhart an. Der Knochen ist porös. Das Röntgenbild läßt ein schmales Stück verwaschen gezeichneten Knochen erkennen, an dem der wolkig gezeichnete Tumor sitzt. Der oben angegebene Zahn sitzt an einem Stück Knochen, das mit der schmalen Spange nicht mehr in Verbindung steht, und ist allseitig von Tumormasse umgeben.

Histologie.

Im Gegensatz zu den vorigen Präparaten ist in diesem Falle der ganze Knochen pathologisch verändert. Die Markräume sind alle erweitert. Das Fettmark ist zum größten Teil ersetzt durch ein Gewebe, das sich aus feinen Fibrillen und spindeligen Zellen zusammensetzt. An den schon verschmälerten Knochenbälkchen sind Ostoklasten tätig. Die Zellen ligen an anderen Stellen immer dichter, das Fettmark verschwindet, und die Knochenbälkchen werden immer weniger. So kommen wir zu einem äußerst zellreichen Gewebe mit wenig Zwischensubstanz. Die Zellen sind regelmäßige Spindelzellen, zwischen denen Riesenzellen in großer Zahl eingestreut sind. Diese weisen dieselben Beziehungen zu den Gefäßen wie im Fall 2 auf. Knochenbälkchen sind hier nur wenig zu finden. Sie sind teils von Ostoklasten besetzt, teils zeigen sie jedoch schon wieder Anbau durch Osteoblasten. Um die Knochenbälkchen, die im zellreichsten Bezirk liegen, bestehen viele kleine Hohlräume. Diese sind von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen und haben einen zerfallenden Inhalt, in dem wir Blutpigment finden. Es handelt sich demnach um kleine Blutungen, die durch die bindegewebige Kapsel vom übrigen Gewebe abgeschlossen werden. Nach der Oberfläche des Tumors macht sich eine immer weitergehende Differenzierung bemerkbar,

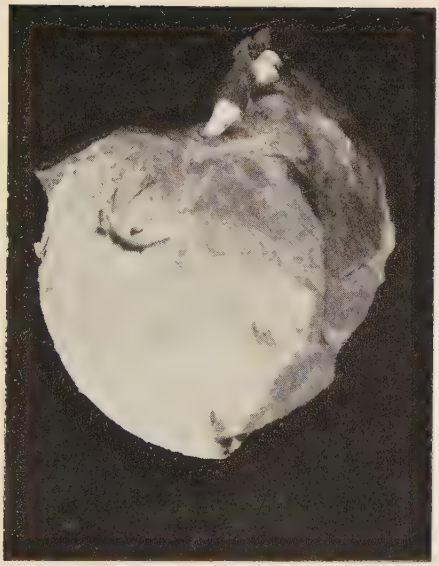

Abb. 1

Photographie des Falles I.
Große Zyste des Unterkiefers mit 3 Zähnen von oben aufgenommen. Resektionspräparat.

Abb. 2

Röntgenaufnahme des Falles I.
An der Wurzel des Schneidezahnes ein mißbildetes Zahnsäckchen mit Zahnscherbchen.

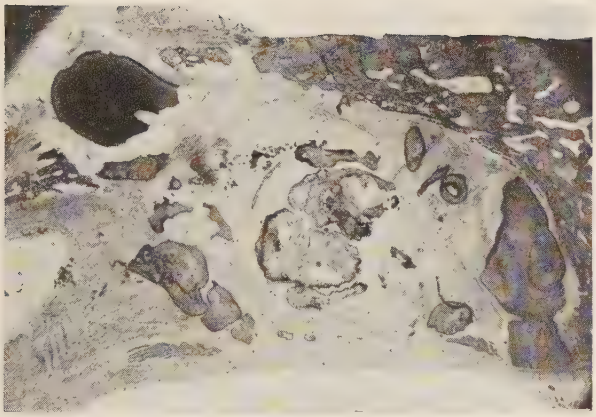

Abb. 3

Mißbildetes Zahnsäckchen mit Zahnscherbchen, links normaler Knochen, rechts Zystenwand. Fall I. Übersichtsbild bei Lupenvergrößerung.

Abb. 4

Spießförmige Lücken, die herausgelösten Cholesterinkristallen entsprechen, in der Knochengrundsubstanz eingeschlossen.
Teil der Zystenwand von Fall I.

die Spindelzellen werden weniger, die Riesenzellen verschwinden an manchen Stellen, die fibrilläre Zwischensubstanz wird mehr und beginnt sich in Bündel zu ordnen. Auch die Gefäße werden nach dieser Richtung weniger und sind nicht mehr so stark gefüllt. Dagegen nimmt die Zahl der Knochenbälkchen zu, die breite osteoide Säume haben und teilweise von einer dreireihigen Schicht von Osteoblasten besetzt sind. Wie im zellreichen Gewebe, so sind auch hier multiple Hohlräume mit bindegewebiger Kapsel, die jedoch keinen Inhalt aufweisen. Die Oberfläche des Tumors ist von teilweise ulzeriertem Plattenepithel gebildet. Unterhalb der ulzerierten Stellen ist im Gewebe eine ausgesprochene entzündliche Infiltration zu finden.

Es handelt sich auch in diesem Fall um eine Erscheinungsform der Ostitis fibrosa, die an den Weichteilen als Epulis und auch am Knochen zur Ausbildung gekommen ist.

Fall 4.

Dieses Präparat war als mutilokuläres Kystem des Unterkiefers verzeichnet. Es besteht aus weichem Gewebe, das von einer knochenharten Kapsel umschlossen ist. In dies Gewebe sind viele größere und kleinere zystische Hohlräume eingestreut. In einer der größten Zysten liegt ein Zahn, der die typische Form eines unteren Weisheitszahnes hat. Am einen Ende des Tumors sind zwei Fortsätze sichtbar, die dem Processus condyloideus und dem Processus coronoideus des Unterkiefers entsprechen. Im Röntgenbild ist nur noch etwas verwachsen gezeichneter Knochen an den Fortsätzen und an der diesen gegenüber liegenden Seite des Tumors zu sehen. Im übrigen ist der Tumor wabig gezeichnet mit größeren und kleineren Aufhellungen, die den Zysten entsprechen.

Histologie.

Beim Betrachten der histologischen Schnitte dieses Präparates fallen zuerst die vielen Epithelanhäufungen auf, die von einer bindegewebigen Kapsel umgeben sind. Das Epithel hat in diesen Bildungen eine typische Anordnung. An der Peripherie eines jeden solchen Gebildes ist das Epithel zylinderförmig. Nach dem Zentrum wird es zuerst etwas kubisch, um dann immer weiter auseinander zu gehen, sich zu lockern. Die einzelnen Zellen nehmen dabei Sternform an und sind nur noch durch schmale Protoplasmafortsätze untereinander verbunden. An einzelnen Stellen liegen die Zapfen äußerst dicht zusammen. Hier sieht

man dann, wie die bindegewebigen Septen, die die einzelnen Zapfen trennen, immer dünner und dünner werden, um schließlich ganz zu verschwinden. So kommt es zum Zusammenschluß mehrerer kleiner zu einem größeren Zapfen. Die meisten Zapfen vom oben beschriebenen Typ sind solide. Daneben finden sich solche, bei denen die Auflockerung im Zentrum immer weitere Fortschritte macht. Die Protoplasmafortsätze reißen schließlich und die Zellen, einmal aus dem Zellverband gelöst, gehen zugrunde. Auf diese Weise entsteht im Innern des Zapfens ein Hohlraum. Durch immer weitergehende Auflockerung des Epithels entsteht dann eine von Bindegewebe umgebene Zyste, die von Epithel ausgekleidet ist. Diese Zystchen können sich dann ebenso wie die Epithelzapfen vereinigen, und es entsteht aus mehreren kleinen eine größere Zyste. In der Umgebung der eben beschriebenen Epithelzapfen und Zysten finden wir ein lockeres Spindelzellengewebe mit Fibrillenbildung und vielen Gefäßen. Hier liegen ganz wenig Knochenbälkchen, die abgebaut werden. Vereinzelt findet man Pigmentreste, die die Berliner Blau-Reaktion geben, doch von frischeren Blutungen ist nichts nachzuweisen. Von diesem Gebiet führen Übergänge zu einem Gewebe, das dichter, zellärmer und reicher an Fibrillen ist. Die Zellen haben hier wie in den zellreicheren Partien Spindelform. Die vermehrt auftretenden Fibrillen haben sich in dicke Bündel geordnet. Neben Knochenbälkchen, die gut verkalkt sind und dem Abbau verfallen, finden wir neu gebildete Faserknochenbälkchen, die nur sehr wenig verkalkt sind. Die Gefäße treten in diesen zellarmen Abschnitten an Menge zurück, ebenso läßt sich nur in geringem Maße Blutpigment entdecken. Das ganze Gewebe ist von Lymphozyten durchsetzt, wobei die dichtesten Lymphozytenansammlungen in den zellarmen und fibrillenreichen Gewebspartien zu finden sind.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um ein weitgehend zystisch umgewandeltes Adamantinom, in dessen Umgebung sich vielfach Bilder darbieten, die im einzelnen in hohem Grade mit Ostitis fibrosa-Befunden übereinstimmen.

Ergebnisse.

Von den ersten Beschreibern wurde die Ostitis fibrosa als selbständige, sozusagen spezifische, entzündliche Erkrankung des Skelettes aufgefaßt. Diese Ansicht wurde von der Autorität v. Recklinghausens, der zuerst genaue histologische Untersuchungen

über sie anstellte, gestützt. Lubarsch (40) hielt die Ostitis fibrosa auf Grund seiner Befunde für einen entzündlich resorptiven Prozeß. In neuerer Zeit nun ist von Lang (36) (35), Haslhofer (23) und Wagoner (65), Haeupl (36) eine dahingehende Ansicht geäußert worden, daß es sich zum mindesten bei der Ostitis fibrosa localisata nicht um einen spezifischen Prozeß, sondern um eine Reaktionsform des Knochenmarkes auf verschiedenartige chronische Reize handelt. So untersuchte z. B. Wagoner acht Fälle von metastatischem Knochenkrebs, bei denen er immer Ostitis fibrosa-Bilder sah. Er erklärte dies durch den chronischen Reiz des wachsenden Krebses. Zur selben Ansicht kam Haslhofer, der eine Ostitis fibrosa das Unterkiefers untersuchte, die auf dem Boden einer chronischen Osteomyelitis durch deren dauernde Reizwirkung entstand.

Gehen wir mit diesen Gesichtspunkten an die Bewertung der Befunde in den von uns untersuchten Fällen heran, so zeigt sich, daß im ersten Falle neben einer großen, zweifellos zur Ostitis fibrosa gehörenden Knochenzyste eine follikuläre Kieferzyste mit Zahnscherbchen nachzuweisen war, deren Wandung die Zeichen einer intensiven chronischen Entzündung und Gewebsproliferation darbot. Es ist nach den eben mitgeteilten Beobachtungen anderer Untersucher naheliegend, in unserem Falle die Ausbildung der zystischen Ostitis fibrosa des Kieferknochens auf die dauernde Reizwirkung zurückzuführen, die von der entzündlichen follikulären Zyste ausgeht. Diese Ansicht, daß die Ostitis fibrosa localisata keine Krankheitseinheit darstellt, sondern als eigenartige Reaktionsform des Knochens und Knochenmarkes auf chronisch einwirkende Reize verschiedener Art sei, wird weiter durch die Betrachtung des Falles IV gestützt Bei diesem fanden sich deutlich Ostitis fibrosa-Befunde in der Umgebung der Zapfen und Zysten eines Adamantinoms, das sich im Knochen ausgebreitet hatte. Dieser Befund ist den entsprechenden Befunden Wagoners bei metastatischem Knochenkrebs gleichzusetzen.

Die Zystenbildung ist nach Pommer (49), Mönckeberg (45) und Ribbert (52) von Kreislaufstörungen und Blutungen ins Gewebe abhängig. Ribbert z. B. sah in einem Falle von Knochensarkom, der später als Ostitis fibrosa aufgefaßt wurde, wie Blutungen in das zellreiche Gewebe stattgefunden hatten, um die sich Zellen ordneten, und Fibrillen gebildet wurden, die die Blutung vom übrigen Gewebe abschlossen. So markierte sich der Anfang der Zystenbildung.

In unseren Fällen I und III, im Fall III in größerer Anzahl,

hatten auch größere Blutungen in das Gewebe stattgefunden. Diese waren von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen, oder, wie in einem Fall, begann das Gewebe erst die Blutung durch Fibrillenbildung vom übrigen Gewebe abzuriegeln. Nach diesen Befunden erscheint uns die Ansicht der oben genannten Autoren sehr zutreffend.

Brosch (9), Brodowski (8), Ritter (53), Mönckeberg (44) und Saltykow (56) fanden, daß die Riesenzellen bei der Ostitis fibrosa oft eine Beziehung zu Gefäßen, zum Endothel aufweisen. Sie leiteten deshalb ihre Herkunft vom Endothel ab. Mönckeberg nannte sie abortive Gefäßsprossen. Dieselben Befunde konnten andere Autoren (Wurm (70), Putschar (48) Lit.) bei den Riesenzellen der Tuberkulose erheben. In unseren Fällen II und III, die mit starker Riesenzellbildung einhergingen, wiesen diese auch Beziehungen zu Gefäßen auf. Sie lagen in ihrer Nähe, waren mit dem Endothel durch kurze Fortsätze verbunden, buchteten sich mit dem Endothel in das betreffende Gefäß vor, oder schienen direkt in demselben zu liegen. Diese Umstände geben wohl eine Bestätigung der Theorie der oben genannten Autoren, daß die Entstehung der Riesenzellen auf das Gefäßsystem zurückzuführen ist.

Die Ergebnisse dieser Arbeit noch einmal kurz zusammengefaßt, sind also:

1. Die Ostitis fibrosa localisata ist keine selbständige Erkrankung, sondern sie stellt eine Reaktion des Knochens auf die verschiedensten chronischen Reize dar.

2. Die Zysten der Ostitis fibrosa können aus Blutungen entstehen.

3. Die Riesenzellen der Ostitis fibrosa sind Abkömmlinge des Endothels, sie sind Gefäßsprossen.

Literaturverzeichnis.

1. Adloff, Zur Frage der Herkunft des Epithels in den Wurzelzysten. Dtsch. Monschr. f. Zhkd. 1913, S. 108.
2. v. Albertini, Gutartige Riesenzellgeschwülste, Thieme, Leipzig 1928.
3. Aschoff, Lehrbuch II. Bd. S. 695, 1928. Fischer-Jena.
4. Astachoff, Über die Pathogenese der Zahnwurzelzyste. Dtsch. Monschr. f. Zhkd. 1909, S. 644, 727.
5. Balogh, Die Pathogenese der Epulis. Ztschr. f. Stomatologie 1925, S. 802.
6. Bergmann, Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge. Arch. f. klin. Chir. Bd. 136, S. 308.
7. Borst, Pathologische Histologie. 2. Aufl. 1936, S. 360, Vogel-Leipzig.
8. Brodowsky, Über den Ursprung der Riesenzellen. Virch. Arch. Bd. 63, S. 113.
9. Brosch, Zur Frage der Entstehung der Riesenzellen aus Endothel, Virch. Arch. Bd. 144, S. 289.
10. Dependorf, Zahnzysten. Dtsch. Monschr. f. Zhkd. 1910.
11. Christeller, Ostitis fibrosa. Verhandl. d. dtsch. Pathol. Ges. 1926.
12. —, Die Formen der Ostitus fibrosa, in Ergebn. der allg. Pathol. und pathol. Histologie. 1923, 20. Jg. 2. Abtl.
13. Fischer, Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung von follikulären Zahnzysten. Dtsch. Monschr. f. Zhkd. 1911, S. 188.
14. Frangenheim, Korreferat über die Ostitis fibrosa, Verhandl. der Dtsch. Patholog. Ges. 1926.
15. Fujii, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa mit ausgedehnter Zystenbildung. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 114.
16. Gaugele, Zur Frage der Knochenzysten und der Ostitis fibrosa, Arch. f. klin. Chir. Bd. 83, S. 953.
17. Grüner, Die Epuliden und ihre Therapie. Dtsch. Monschr. f. Zhkd. 1915, H. 1—2.
18. Haberer, Diskussion zu Konjetzny. Arch. f. klin. Chir. Bd. 121. S. 149.
19. —, Zur Frage der Knochenzysten, Arch. f. klin. Chir. Bd. 82, S. 873.
20. Hesse, Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsch. Monschr. f. Zahnhkd. 1913, S. 15.
21. Hofer, Die Follikularzyste, in Scheff. Hdb. d. Zahnhkd., Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1930.
22. Hammer, Beiträge zur Histologie der Riesenzellgeschwülste der Kiefer. Viertelj.-Schr. f. Zahnhkd. 1930, H. 4.
23. Haslhofer, Kasuistischer Beitrag zur Ostitis fibrosa des Unterkiefers. Ztschr. f. Stomat. 1929.
24. Haslhofer und Bauer, Beitrag zur Frage der braunen Tumoren und der örtlichen Ostitis fibrosa des Unterkiefers. Viertelj.-Schr. f. Zahlhkd. 1930, H. 4.
25. Haeupl, Zur Kenntnis der sog. Riesenzellsarkome der Kiefer. Viertelj.-Schr. f. Zahnhkd. 1925, S. 449.
26. Hayashi, Über die Entstehung und das Schicksal der Riesenzellen. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 17, S. 72.
27. Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. 7./8. Aufl. 1922, S. 446 und 862. Verlag W. de Gruyter & Co. Berlin und Leipzig.

28. Klitsch, Über eine ungewöhnlich große Unterkieferzyste. Zahnärztl. Rdsch. 1931, H. 17.
29. Köhler, Zur Kasuistik der multilokulären Kieferzysten. Dtsch. Monschr. 1915, S. 479.
30. Konjetzny, Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa, Arch. f. klin. Chir. Bd. 121, S. 567.
31. —, Ein Beitrag zur Frage der lokalen Tumorbildungen der Ostitis fibrosa. Bruns Beitr. Bd. 68, S. 811.
32. Krauß, Beitrag zur Riesenzellbildung. Virch. Arch. Bd. 95, S. 249.
33. Krompecher, Zur Histogenese und Morphologie der Adamantinome und sonstiger Kiefergeschwülste. Zieglers Beitr. Bd. 64.
34. Lang, Beiträge zu den mikroskopischen Befunden bei Knochenzysten. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 172.
35. —, Über genetische Beziehungen zwischen Osteomalacie-Rachitis und Ostitis fibrosa. Virch.-Arch. 257, S. 594.
36. Lang und Haeupl, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Ostitis fibrosa, Virch.-Arch. Bd. 262.
37. Lindemann, Zur Pathologie und Therapie der malignen Tumoren des Kiefergebietes. Dtsch. Zahnhkd. H. 73.
38. Looser, Über die Zysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 189, S. 113.
39. Lubarsch, Diskussion zu Konietzny, Arch. f. klin. Chir. Bd. 121, S. 147.
40. Lubarsch bei Gaugele, Zur Frage der Knochenzysten usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83, S. 953.
41. Lukomsky, Die Epuliden. Dtsch. Monschr. f. Zahnhkd. 1926, H. 19.
42. Mandl, Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir, Bd. 143, S. 40.
43. Meyer, Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa. Frankf. Ztschr. f. Path. 1917, S. 115.
44. Mönckeberg, Zur Frage der sog. Riesenzellensarkome der Knochen. Virch.-Arch. Bd. 246, S. 106.
45. —, Über Zystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verhandl. der Dtsch. Pathol. Ges. 1904.
46 Partsch, Chirurgische Erkrankungen der Mundhöhle. Bergmann-München 1927, S. 212.
47. Proell, Zur Mikroskopie der Granulome und Zahnwurzelzysten. Dtsch. Monschr. f. Zahnkkd. 1911, S. 161, 1913, S. 1.
48. Putschar, Über Gefäße in Tuberkeln und ihre Beziehungen zur Riesenzellbildung. Zieglers Beitr. Bd. 84, H. 2, 1930.
49. Pommer, Zur Kenntnis der progressiven Haematom- und Phlegmasie-Veränderungen der langen Röhrenknochen usw. Arch. f. orthop. und Unfallchirurgie 1920, Bd. 18, S. 17.
50. v. Recklinghausen, Festschr. d. Assistenten Virchows. Berlin 1891.
51. Reimann, Über die benigne Epulis usw. Schweizer Monschr. f. Zahnhkd. 1925, S. 127.
52. Ribbert, Zur Kenntnis des Riesenzellensarkoms. Frankf. Ztschr. f. Pathologie Bd. 20, S. 29.
53. Ritter, Epulis und ihre Riesenzellen. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie Bd. 54.
54 Römer, Epulis in spezielle anat. Path. und Hist. (Henke-Lubarsch) Bd. IV, 2. Teil, Verlag Springer-Berlin 1928
55. Rywkind, Die Epuliden und deren Beziehungen zur Ostitis fibrosa, Virch.-Arch. Bd. 263, S. 415.

56. Saltykow, Zum Bau der Epuliden. Virch.-Arch. Bd. 253, S. 775.
57. Schmidt, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Bd. 5, S. 949.
58. —, Dasselbe, Bd. 8, S. 281.
59. —, Dasselbe, Bd. 7, S. 332. Verlag Bergmann-München.
60. Siegmund und Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle, S. 240. Hirzel-Leipzig 1926.
61. Siegmund, Pathologische Histologie, in Fortschr. d. Zahnhkd. 1926, Bd. II, 1. Teil, S. 275.
62. —, Über die Entwicklung ostoklastischer Resorptionsgewebe, Verhandl. d. Dtsch. Pathol. Ges. 1926.
63. Stenholm, Pathologisch-anatomische Studie über die Ostitis fibrosa. Upsala 1924. Almquist und Wiksells.
64. Tietze, Über Knochenzysten. Bruns Beitr. Bd. 52.
65. Wagoner, Ostitis fibrosa bei metastatischem Knochenkrebs. Arch. f. klin. Chir. Bd. 161, S. 671.
66. Warsch und Oberhammer, Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der sog. Ostitis fibrosa. Arch. f. orth. u. Unfallchir. Bd. 24, S. 521.
67. Wanke, Die Ostitis fibrosa (eine klin. u. ätiol. Studie). Bruns Beitr. Bd. 136, S. 664.
68. Wendriner, Zystische Geschwülste der Kiefer. Arch. f. klin. Chir. Bd. 145.
69. Williger, Zur Ätiologie der Geschwulstbildungen im Munde. Dtsche. Monschr. f. Zahnhkd. 1910, S. 125.
70. Wurm, Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 63, S. 977, 1926.

Lebenslauf.

Ich, Georg Schröder, wurde am 5. Januar 1908 in Niedervorschütz als Sohn des Landwirtes Andreas Schröder geboren. Von 1914 bis 1918 besuchte ich die Volksschule in meinem Heimatort. Von 1918 bis 1922 war ich Schüler der Realvorbereitungsanstalt in Gudensberg. Von 1922 ab besuchte ich die Oberrealschule II in Kassel und bestand an derselben am 11. März 1927 die Reifeprüfung. Dann studierte ich Zahnheilkunde, zunächst zwei Semester in Göttingen und ein Semester in Greifswald, wo ich im Sommer 1928 meine Vorprüfung bestand. Die folgenden Semester verbrachte ich wieder in Göttingen und unterzog mich dortselbst der zahnärztlichen Prüfung, die ich am 2. Dezember 1930 bestand.